Erkrankungen des Nervensystems und Grippe.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Professor Dr. Otfried Müller
o. ö. Professor der Medizin, Vorstand der Medizinischen Klinik
zu Tübingen.

Der medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität Tübingen

vorgelegt von

Otto Speidel
aus Stuttgart.

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

Plieningen.
Druck von Friedrich Find.
1919.

Meinem Vater!

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität zu Tübingen.

Referent: Professor Dr. Otfried Müller.

30. Juli 1918.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553613_0097

Komplikationen von Seiten des Nervensystems bei der Grippe kommen nach den Erfahrungen aus den Epidemiejahren 1889/90 und 1918 verhältnismässig häufig vor. *Leichtenstern's* grundlegende Arbeit über die Influenza gibt ein erschöpfendes Bild über die Art und das Vorkommen der Nervenerkrankungen bei dieser Infektionskrankheit. Im Verlauf des letzten Jahres sind ebenfalls eine Reihe von Veröffentlichungen erschienen, die das gehäufte Auftreten von Erkrankungen des Nervensystems infektiöser Natur während der Grippeepidemie 1918/19 hervorheben.

Riebold beschrieb schon 1906 3 Fälle und 1918 einen Fall, die unter dem Bild einer Meningitis verliefen und alle vier in Heilung übergingen. Ueberall fand sich gesteigerter Lumbaldruck, jedoch keine Zellvermehrung im Liquor. *Riebold* rechnet diese Fälle zu der Meningitis serosa und nimmt als Ursache auf Grund des zeitlichen Zusammentreffens und katarrhalischer und pneumonischer Erscheinungen in den Lungen Influenza an. Er vertritt die Anschauung, dass Fälle von Meningitis serosa vorkommen, die nur einzelne Symptome der Meningitis bieten. Auch *Strümpell* beobachtete neuerdings Grippefälle mit deutlichem Meningismus und hält solche Fälle für Uebergangsformen zur echten Grippemeningitis. *Brasch* berichtet über 3 Fälle, die mit ausgesprochenen Erscheinungen der Meningitis, Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen, positivem Kernig und Drucksteigerung des Liquors verliefen. Da jedoch im Liquor eine Zellvermehrung d. h. das entzündliche Moment fehlte, verwirft *Brasch* die Diagnose Meningitis serosa und spricht von Meningismus und Pseudomeningitis.

Köpchen beobachtete mehrfach während der Epidemie Komplikationen von Seiten des Nervensystems, die aber, wie er bemerkt, in allerdings nicht eindeutigen meningitischen Symptomen bestanden. Bei dem von *Wachter* beschriebenen Fall war erhöhter Lumbaldruck und ausgesprochene Lymphocytose im Liquor vorhanden. Die Fälle von *Riebold, Wachter und Brasch* gingen sämtliche in Heilung über.

Einen Fall von eitriger Meningitis erwähnt *Bergmann*. Bei der Sektion wurde primär hämorrhagisch-abszedierende Bronchopneumonie beider Lungen, sekundär Septicopyämie mit embolischen Abszessen in vielen Organen, darunter auch im linken Okzipitallapen und halbseitig Meningitis an weichen und harten Hirnhäuten gefunden.

Am häufigsten wurden während der letzten Epidemie im Gegensatz zu der Epidemie 1889/90 encephalitische Erkrankungen beobachtet. Die zur Obduktion gekommenen Fälle stellten sich zum grössten Teil als Encephalitis hämorrhagica heraus, bei einzelnen waren neben den hämorrhagischen auch entzündliche Veränderungen, bei anderen wieder gar keine pathologischen Veränderungen im Gehirn vorhanden.

Zu Beginn der Epidemie beobachtete *Markus* am Garnison-Lazarett Stockholm 10 an Influenza Erkrankte, die unter schwerer Benommenheit, z. T. auch unter manischer Exaltation und epileptiformen Anfällen verliefen und innerhalb von einigen Tagen zu Grunde gingen. Anatomisch stellten sie sich als Encephalitis hämorrhagica heraus.

Economo beschreibt 2 Fälle von Grippeencephalitis, *Grosz und Pappenheim* sahen ebenfalls 2 Fälle, die mit schweren cerebralen z. T. meningitisartigen Erscheinungen einhergingen. Im Jahre 1917 beschrieb *Economo* eine besondere Encephalitisform, deren hervorstechendste Symptome in einer eigentümlichen Schlummersucht und Lähmungserscheinungen im Gebiet der Hirnnerven, besonders der Augenmuskelnerven und der Extremitäten bestehen. Anatomisch fand *Economo* in allen derartigen Fällen eine Poliencephalitis, bei der die graue Substanz der Hirnrinde und insbesondere auch das Höhlengrau des 3. und 4. Ventrikels befallen waren. Ausserdem konnte er überall Neuronophagie nachweisen. Bei der Grippeencephalitis fand *Economo* aber hämorrhagische und entzündliche Veränderungen auch in der weissen Gehirnsubstanz, jedoch niemals Neuronophagie. Daraus schliesst er, dass die Encephalitis lethargica, wie er diese Krankheit mit Schlummersucht benennt, wahrscheinlich keine Grippeencephalitis, sondern eine selbständige Infektionskrankheit ist und stützt seine Anschauung auf Untersuchungen von *Wiesner*, dem es gelungen ist, den Erreger der Lethargica, einen Gram-positiven Kokkus zu züchten und ihn mit Erfolg auf Affen zu übertragen. Auch hat *Economo* und mit ihm *Grosz* und *Pappenheim* die Encephalitis lethargica während

der Grippeepidemie nicht gesehen. Die von *Economo* beschriebenen Fälle fallen in die Zeit vor der Grippeepidemie, etwa Ende 1916. Dagegen beschreibt *Reinhardt* mehrere Fälle, die mit Grippeerscheinungen verliefen und sowohl klinisch als auch anatomisch das Bild einer Encephalitis lethargica zeigten. Zeitlich fielen diese Fälle in die Grippeepidemie. *Reinhardt* meint deshalb, dass die Erkrankung auch durch Grippe bedingt sein könne, und dass es beim Zustandekommen der Schlafsucht nicht auf die Art der Infektion, sondern auf die Lokalisation der Herde im Gehirn und zwar im Boden des 3. und 4. Ventrikels ankomme. Nach *Leichtenstern* sind während der Grippeepidemie 1889/90 Encephalitisfälle mit starker Schlafsucht beobachtet worden. Allerdings betont *Leichtenstern,* dass Veränderungen im Boden des 3. und 4. Ventrikels bei keinem Fall mit Sicherheit nachgewiesen wurden. In Oberitalien ist im Anschluss an die Grippeepidemie 1890 eine eigentümliche Schlafkrankheit aufgetreten, die sogenannte Nona, die *Economo* als identisch mit der Encephalitis lethargica anzusehen geneigt ist. Dieses zeitliche Zusammentreffen der Lethargica mit der Grippe während 2 verschiedener Epidemieperioden wäre auf jeden Fall sehr eigentümlich und deutet eher daraufhin, dass zwischen Grippe und Encephalitis lethargica ein ursächlicher Zusammenhang besteht.

Uebrigens erwähnt schon *Strümpell* in seinem Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, dass die akute Poliencephalitis hämorrhagica superior, die anatomisch dieselben Veränderungen, wie die Encephalitis lethargica zeigt, also auch hämorrhagische Veränderungen in der Gegend des 3. und 4. Ventrikels, klinisch Somnolenz aufweise und durch Influenza bedingt sein könne. Zu erwähnen ist hier, dass *Wiesner* den Erreger der Lethargica, den er Streptokokkus pleomorphus nennt, neuerdings auch bei vielen Grippefällen gefunden hat. Vielleicht hat *Spiegel* gar nicht so Unrecht, wenn er die Encephalitis lethargica für eine Mischinfektion der Grippe mit dem Streptokokkus pleomorphus hält, wobei die Grippe die primäre Erkrankung wäre, der Streptokokkus pleomorphus aber die eigenartigen Veränderungen im Gehirn macht.

In den letzten Monaten beobachtete *Simmerling* mehrere Fälle von Encephalitisepidemie, die alle in dieselbe Zeit fielen, so dass er eine Encephalitisepidemie auf der Basis einer Grippe anzunehmen geneigt ist. Diese Anschauung wird durch Beobachtungen anderer Autoren, wie z. B. *Markus* und *Reinhardt,* die gehäufte Encephalitisfälle zu verschiedenen Zeiten der Grippeepidemie ge-

sehen haben, z. T. bestätigt. Die von *Markus* beschriebenen Fälle erkrankten in den ersten Wochen der Grippeepidemie. Die von *Reinhardt* beobachteten Fälle traten alle in annähernd der gleichen Zeit, Anfang 1919 auf. *Schmorl* hebt ebenfalls das auffallend häufige Vorkommen der hämorrhagischen Encephalitis hervor. Unter 44 Influenzasektionsfällen fand er 15 mal, d. sind mehr als 30%, eine Encephalitis. Da aber von anderer Seite Beobachtungen über Erkrankungen auch der übrigen Teile des Nervensystems bei der Grippe vorliegen, handelt es sich wohl nicht speziell um eine Encephalitisepidemie, sondern um eine zeitweise Bevorzugung des gesamten Nervensystems durch die Grippe, entsprechend der Anschauung von *Markus,* dass das Grippevirus zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten einen für das Nervensystem besonders gefährlichen Charakter annimmt.

Erkrankungen des Rückenmarks, in Form der akuten Myelitis wurden von *Economo, Spiegel* und *Markus* veröffentlicht. Im Allgemeinen scheint die Myelitis eine seltenere Komplikation der Grippe zu sein. Ebenso liegen bis jetzt recht wenig Veröffentlichungen von Erkrankungen des peripheren Nervensystems vor. *Markus* beobachtete eine doppelseitige Neuritis optica, die zu vollständiger Amaurose führte, 3 mal einseitige Abducensparese, eine periphere Facialisparese und eine schwere Trigeminusneuritis mit Herpes. Ferner eine Vestibularisreizung und einen Fall mit polineuritischen Erscheinungen. *Grosz* und *Pappenheim* berichten über einen Fall von doppelseitiger Neuritis optica und einen Fall von einer Ulnarisneuritis. Eine Landry'sche Paralyse nach Grippe hat *Schultheiss* gesehen.

Wir haben an unserem Krankenhaus in den Monaten Dezember 1918 bis Mai 1919 17 Fälle mit Erkrankungen des Nervensystems beobachtet, die zum grösseren Teil mit influenzaartigen Erscheinungen einhergingen und deshalb als Komplikationen der Grippe zu betrachten sind. Bei 9 Fällen konnten wir sichere Anzeichen einer bestehenden oder schon überstandenen Grippe nachweisen; 5 Fälle erkrankten unter infektiösen Allgemeinerscheinungen, ohne irgendwelche katarrhalische oder sonstige organische Grippesymptome. Auf Grund des ganzen Verlaufs der Krankheit jedoch halten wir uns für berechtigt, auch hier die Grippe als Primärerkrankung anzusehen. Bei 3 Fällen waren keinerlei Symptome einer Grippe vorhanden, auch konnten wir aus der Anamnese eine Influenzainfektion nicht eruieren, da jedoch für die Erkrankung keine andere

Ursache nachgewiesen werden konnte, stellten wir per exclusionem die Diagnose Grippe. 2 mal beobachteten wir Erkrankungen an den Hirnhäuten, 8 mal am Gehirn, 4 mal am Rückenmark, 3 mal am peripheren Nervensystem.

Fall I: J. W. 27 Jahre alt. Seit 8 Tagen krank mit zunehmenden Kopf- und Kreuzschmerzen. In letzter Zeit Urinverhaltung. Seit letzter Nacht dauernd bewusstlos.

Befund: am 9. 3. 19: Soporöser Zustand, reagiert nicht auf Anruf. Ausgesprochene Nackensteifigkeit. Pupillen eng, reagieren auf Lichteinfall. Patellar- und Achillesreflexe rechts vorhanden, links fehlen. Links fraglich positiver Babinsky. Kernig stark positiv. Bauchdeckenreflex schwer auslösbar. Nahrungsaufnahme wird verweigert. Im linken Unterlappen einige bronchitische Geräusche. Innere Organe o. B. Blase stark gefüllt. Lumbalpunktion: Druck 520 mm. Liquor klar. Gegen Abend wird Patient klarer.

11. 3. Bewusstsein wieder getrübt. Lumbalpunktion: Druck 400, Wa. R. negativ. Nonne negativ. Eiweiss: 0,04 %. Im Liquor viele grosse und kleine Lymphocyten, viel Mononucleäre, vereinzelte Gram-positive Diplokokken. Es treten Trachealrasseln und sehr frequenter Puls auf. In wenigen Stunden Entwicklung eines grossen Dekubitus. 12. 3. Exitus. Temperatur schwankte zwischen 37,o und 39,6 Klinische Diagnose: Meningitis tuberkulosa?

Obduktion ergab keine Anhaltspunkte für tuberkulöse Meningitis. Auch im übrigen keine Besonderheiten am Gehirn. In den Lungen bronchopneumonische Herde.

Fall 2: G. F. 34 Jahre alt, Mitte Februar mit heftigen Kopfschmerzen erkrankt. Kein Fieber, kein Frieren. Seither Tag und Nacht Kopfschmerzen. Schlaf schlecht. Stuhl verstopft. Kein Schwindel, Husten oder Auswurf.

Befund: am 27. 2. 19: Auf Druck Schmerzen am Hinterkopf. Pupillen beiderseits eng, gleichweit, Reaktion prompt. Bei Blickrichtung nach rechts starke Schmerzen im rechten Auge. Patellar- und Achillesreflexe positiv. Romberg negativ. Innere Organe o. B. Vaguspuls: 54—58 Schläge pro Min. Wa. R. im Blut negativ. Liquordruck 160 mm, Wa. R. negativ, Nonne negativ. Keine Zellvermehrung.

28. 2. Beginnende linksseitige Stauungspapille, Gehirnnerven intakt.

5. 3. Befund unverändert, subjektiv noch starke Kopfschmerzen, immer noch Vaguspuls.

10. 3. Subjektiv Besserung, Kopfschmerzen lassen nach. Puls geht in die Höhe.

20. 3. Besserung hat angehalten. — April Entlassung. Fast keine Schmerzen mehr, keine Stauungspapille.

Fall I bietet das Bild einer Meningitis mit allen ihren Symptomen: Kopfschmerzen, Benommenheit, Nackenstarre, positivem Kernig, gesteigertem Lumbaldruck und starker Zellvermehrung im Liquor. Zunächst wurde die klinische Diagnose: Meningitis tuberkulosa gestellt. Die Autopsie ergab jedoch makroskopisch nur eine mässige Spannung der Dura, sonst vollkommen normalen Befund am Gehirn, dagegen in beiden Lungen für Influenza typische bronchopneumonische Herde. Eine mirkoskopische Untersuchung der Meningen und des Gehirns konnte aus äusseren Gründen nicht vorgenommen werden. Dass entzündliche Vorgänge vorhanden waren, beweist die Vermehrung der Lymphocyten im Liquor. Es handelt sich also hier um eine durch Grippe bedingte sichere Meningitis serosa. Bei Fall 2 handelt es sich wahrscheinlich um meningitische Reizungen. Für die Diagnose sprach die Stauungspapille, und die langandauernden heftigen Kopfschmerzen, die sich durch Antipyretica und Narkotica nicht beeinflussen liessen. Differenzialagnostisch käme nur noch Tumor cerebri in Betracht, insbesondere da keinerlei Grippeerscheinungen, auch kein Fieber bestanden. Jedoch spricht die auffallend schnelle Heilung und das Fehlen von sonstigen Herdsymptomen wohl gegen Tumor. Der Liquorbefund war vollkommen normal. Ob dieser Fall zu einer Meningitis serosa zu rechnen ist, ist zur Zeit nicht zu entscheiden.

Fall 3: P. L. 24 Jahre alt. Seit 2 Tagen Kopfschmerzen, Schwindel, Doppelbilder. Gestern vormittag Ohnmacht. Halsschmerzen, Husten, Erbrechen.

Befund am 15. 12. 18: Rechte Pupille weiter als linke, reagieren beide auf Licht und Convergenz, rechts langsamer als links. Rechts Oculomotoriuslähmung. Patellar- und Achillesreflexe beiderseits nicht auslösbar. Fussohlenreflex normal, Babinsky negativ. Rachen gerötet. Zunge belegt. Milz etwas vergrössert. Lunge, Herz o. B. Wa. R. negativ. Lumbalpunktion ergibt normale Verhältnisse. Temperatur bis zu 40,0. Nach einigen Tagen reagieren Pupillen wieder normal, allmählich stellt sich auch die Funktionsfähigkeit der Augenmuskeln wieder ein. Keine Doppelbilder mehr.

11. 1. 19. Patientin wird entlassen.

Fall 4: W. S. 42 Jahre alt. Erkrankte vor 14 Tagen mit Kopfschmerzen. Vor 5 Tagen Auftreten von Doppelbildern. Seit 2 Tagen ist Patient verwirrt, jedoch ruhig. Urinverhaltung. Seit Jahren rechts Ptosis.

Befund am 27. 2. 19: Pupillen nicht kreisrund, rechts kleiner als links. Träge Licht- und Convergensreaktion, beiderseits, besonders rechts. Rechts Abducensparese. Augenhintergrund o. B. Patient ist soporös. Sämtliche Reflexe normal auslösbar. Kein Babinsky, kein Kernig. Rachen etwas gerötet. Blase bis Nabel gefüllt. Sämtliche andere Organe o. B.

28. 2. Lumbalpunktion: 150—160 mm Druck, Liquor klar. Wa. R. negativ, Nonne negativ. Keine Zell- und Eiweissvermehrung. Wa. R. im Blut negativ.

23. Dauernd Urinverhaltung. Soporöser Zustand stärker ausgeprägt. Temperatur zwischen 38 und 39.

3. 3. Exitus. — Obduktion ergab nur Hyperämie und Oedem des Gehirns. Hyperämie der Lungen und Bronchitis. Trübe Schwellung der Nieren.

Fall 5: R. M. 33 Jahre alt. Ende Februar plötzlich erkrankt mit Schwindel, Doppelbildern; kein Erbrechen, kein Kopfschmerz, keine Uebelkeit. Belegte Zunge, Stuhl geregelt. Seit 3. 3. 19 Fieber gemessen zwischen 38 und 39, allmählich absinkend. Motorische Unruhe, Wahnvorstellungen. Oktober 1918 Grippe.

Befund am 8. 3. 19: Abducenslähmung rechts. Linke Pupille reagiert träge. Sonst keine Gehirnnervenstörungen. Herz, Lunge, Urin o. B. Temperatur um 38, Wa. R. negativ.

17. 3. Temperatur fast normal. Psychisches Befinden besser. Abducenslähmung rechts fast behoben. Laut Bericht des Hausarztes ist Patient jetzt vollkommen wiederhergestellt.

In den Fällen 3—5 traten Augenmuskellähmungen im Verein mit mehr oder weniger starken cerebralen Erscheinungen auf. Das Krankheitsbild entspricht klinisch der von *Leichtenstern* beschriebenen Encephalitis hämorrhagica gripposa. Die Benommenheit, Ohnmacht und Wahnvorstellungen, das Fehlen der Sehnenreflexe und die Urinverhaltung sprechen für eine Beteiligung des Gehirns und des Rückenmarks. In Fall 3 und 5 setzten die Augenstörungen bezw. die Ohnmacht analog den *Leichtenstern*'schen Beobachtungen apoplektiform ein, während in Fall 4 die Krankheit schleichender verlief, mit Allgemeinerscheinungen begann und erst nachträglich zu einer Abducenslähmung führte. Die Obduktion des Falles 4 ergab

makroskopisch nur Hyperämie und Oedem des Gehirns. Die nach *Leichtenstern* und anderen Autoren so typischen, flohstichähnlichen Blutpunkte im Gehirn wurden nicht gefunden. Eine genaue mikroskopische Durchsuchung nach entzündlichen oder hämorrhagischen Herden wurde mit Rücksicht auf die damalige Ueberlastung der Prosektur nicht durchgeführt. Die autoptisch nachgewiesene Hyperämie der Lungen und die Bronchitis entsprachen unserer Diagnose Grippeinfektion.

Fall 6: G. H. 39 Jahre alt: Erkrankte plötzlich mit Fieber, Kopfweh und Schwindelgefühl. 2 mal für einige Minuten Bewusstlosigkeit. Kein Erbrechen, keine Lähmungserscheinungen. Er sei meist teilnahmlos schlafend dagelegen. Zu Hause Temperatur bis 39,0.

Befund am 11. 3. 19: Liegt teilnahmlos schlafend im Bett, gibt Antwort, macht stark gehemmten Eindruck. Gang o. B. Keine Nackensteifigkeit. Sämtliche Reflexe in geringem Grad herabgesetzt. Romberg negativ. Pupillen etwas eng, träge reagierend. Silbenstolpern bei schweren Worten. Mimische Gesichtsmuskulatur beim Sprechen starr. Einfache Rechnungen kann Patient nicht lösen. Rötung und Schwellung der hinteren Rachenwand. Spärlicher Katarrh über beiden Unterlappen.

12. 3. Silbenstolpern nicht mehr vorhanden. Temperatur leicht erhöht. Wa. R. im Blut negativ. Lumbalpunktion: Druck nicht gesteigert, keine Zellvermehrung im Liquor, Wa. R. negativ. Klagt über Kopfweh.

13. 3. Schlafsucht nachgelassen. Lesen verursacht Mühe, Kopfrechnen noch nicht möglich.

1. 4. Allmähliche Besserung, Lesen, Kopfrechnen geht wieder.

11. 4. Noch immer teilnahmslos.

16. 4. Plötzlich einsetzende Okulomotoriusparese. Linke Pupille weit, reagiert nicht.

19. 4. Angina, Fieber.

8. 5. Allmählich Pupille enger, immer noch lichtstarr.

Bis Ende April war Pat. immer noch still und gleichgültig, jetzt lebhafter geworden, steht auf.

7. 6. Linke Pupille enger wie rechte, immer noch lichtstarr. Patient wird entlassen.

Fall 7: R. B. 27 Jahre alt. Beginn der Erkrankung Mitte Februar mit linksseitigen Kopf- und Gesichtsschmerzen. Fieber, Hausarzt nahm Grippe an. Am 25. 2. traten Doppelbilder auf. Links Schielen, beständig Kopfweh und auffallende Schlafsucht 14

Tage lang. Anfang März Lumbalpunktion, angeblich klarer Liquor. Darauf Kopfschmerzen und Doppelbilder zurückgegangen. Mitte März Besserung. Patient durfte aufstehen. Beim Seitwärtsgehen und -sehen bestand Gefühl der Unsicherheit. Mitte April plötzlich Schwindel bei Drehbewegungen des Kopfes. Verlangsamung der Sprache.

Befund am 25. 4: Horizontaler und teilweise vertikaler Nystagmus. Leichte Parese des unteren linken Facialis. Pupillen o. B. Babinsky links angedeutet. Patellarreflex rechts schwächer wie links. Romberg angedeutet. Achillesreflex positiv. Gang unsicher, schwankend. Innere Organe o. B. Wa. R. negativ.

28. 4. Lumbalpunktion: Druck 120 mm, Wa. R. negativ. Sonst o. B.

2. 5. Kein Schwindel mehr, dagegen Schaukelgefühl mit Brechreiz.

7. 5. Zustand unverändert. Kein Doppelsehen. Augenhintergrund normal. Keine Augenmuskellähmungen. Allmählich tritt Besserung ein. Barany'sche Zeige und Spülversuche fallen negativ aus.

10. 6. Der Nystagmus besteht nur in geringem Grade. Beim Sprechen Zuckungen im Bereich des linken Facialis. Befinden gut. Patient steht auf.

Fall 8: E. H. Seit einem Monat neuralgische Schmerzen in beiden Beinen. Seit einer Woche Fieber ansteigend bis 39,0. Seit 2 Tagen vollkommene Urinverhaltung. Gegen Abend ist Pat. meist apathisch. Schlaf unruhig. Wird wegen Typhusverdacht eingewiesen.

Befund am 11. 4. 19: Wadenmuskulatur und Kniekehle druckempfindlich. Reflexe alle normal. Lasegue negativ. Keine Sensibilitätsstörungen. Blase stark gefüllt. Innere Organe o. B. Kein Befund für Typhus. Wa. R. negativ.

21. 4. Anfangs Temperatursteigerungen, auf Antipyrin absinkend. Seit 4 Tagen willkürliche Urinentleerungen. Zeitweilig heftige Schmerzen in den Beinen besonders links, Waden und Fussgelenksgegend. Klagt über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Wechselndes psychisches Verhalten, mitunter frisch und munter dann wieder teilnahmlos und launisch. Gesichtsausdruck oft maskenartig.

29. 4. Seit einigen Tagen Doppelbilder. Leichtester Strabismus convergens rechts. Augenhintergrund normal.

15. 5. Besserung. Seit Wochen fieberfrei. Nervensystem o. B. Rasche Ermüdbarkeit.

21. 5. Weitere Besserung. Es besteht Akkomodationsparese beiderseits. Patientin wird entlassen.

26. 5. Nachtrag: Klagt über auffallende Schlafsucht, schläft mehrere Stunden am Tage und die ganze Nacht durch. Schlechtes Gedächtnis, Kopfrechnen geht schlecht. Urindrang nachts vermehrt. Manchmal etwas Schwindel. Spannung im Gesicht. Schläfriges Aussehen. Schrift verändert. Eigenartige gebückte und starre Haltung. Schmerzen in den Beinen weniger intensiv, doch zeitweilig auftretend.

Die letzten 3 Fälle gehören einer besonderen Gruppe der Encephalitis an. Das auffallendste Symptom ist eine eigentümliche Schlafsucht bzw. Teilnahmlosigkeit. Die Schlafsucht trat in Fall 6 und 7 im Beginn der Erkrankung auf, ist dann allmählich abgeklungen und in eine Teilnahmlosigkeit übergegangen. Dass es sich um einen richtigen Schlaf handelte, zeigt deutlich Fall 6. Der Patient konnte aus diesem Schlafzustand aufgeweckt werden, antwortete auf Fragen, konnte auch mit Unterstützung gehen. Es kam vor, dass er sogar während des Essens einschlief und den zu sich genommenen Bissen während des Schlafens im Munde behielt. In Fall 8 liegen die Verhältnisse anders. Hier trat im Verlauf der Krankheit zuerst eine zeitweilige Teilnahmlosigkeit und erst nachträglich nach der Entlassung aus dem Krankenhause eine starke Schlafsucht auf.

Das ganze Krankheitsbild erinnert lebhaft an dasjenige, das *Economo* 1917 erstmals beschrieben und als Encephalitis lethargica bezeichnet hat. Klinisch würden unsere Fälle also als Encephalitis lathargica anzusehen sein. Ob sie aber mit den Fällen *Economos* vollkommen identisch sind, bleibt dahingestellt, da uns kein Sektionsmaterial zur Verfügung stand.

Fall 9: J. K. Vor 14 Tagen erkrankt mit Schwindel, Sprachstörungen, Gedächtnis und Erinnerung seien nach Angabe der Frau verlangsamt. Wasserlassen in Ordnung, Stuhl verstopft. Schlaf schlecht.

Befund am 17. 3. 19: Links Facialisparese. Liegt teilnahmlos da. Gesichtsausdruck maskenhaft. Pupillen gleichweit, prompte Reaktion. Patellar- und Achillesreflexe lebhaft. Beiderseits Fussklonus, Romberg positiv, Babinsky negativ, Bauchdeckenreflexe negativ, Cremasterreflex positiv. Blasenlähmung. Innere Organe

o. B. Im Urin Spuren von Eiweiss, hyaline und granulierte Cylinder, weisse und rote Blutkörperchen. Temperatur war nur am 18. 3. erhöht (38,9), sonst normal Wassermann im Blut und Liquor negativ, Nonne negativ, Liquordruck 160 mm, keine Zellvermehrung im Liquor.

28. 3. Seit einigen Tagen spontane Stuhlentleerung. Stirnrunzeln und Lidschluss können besser ausgeführt werden. Pfeifen noch unvollkommen. Immer noch Blasenschwäche, jedoch verspürt Pat. jetzt Urindrang. Linke Pupille weiter als rechte, Reaktion normal. Keine Sensibilitätsstörungen.

5. 4. Facialisparese geht allmählich zurück. Die Sprache ist immer noch schwerfällig.

8. 4. Besserung, immer noch Teilnahmlosigkeit.

20. 4. Allgemeinbefinden verschlechtert. Nachts wird Pat. unruhig. Jetzt rechter Facialis schlechter innerviert. Reflexe an Armen und Beinen rechts lebhafter als links. Rechter Arm fällt schlaff herunter. Sachen kann Pat. nicht festhalten.

2. 5. Zustand unverändert. Lebhafte motorische Unruhe.

15. 5. Lumbalpunktion: Druck 145 mm sonst normal.

20. 5. Ausserordentliche Besserung. Pat. steht auf, spricht freier, hält das Wasser. Facialisparese behoben. Beim Gehen geringe Abweichung nach links.

1. 6. Patient geht spazieren. Keine Blasen-Mastdarmstörungen mehr. Facialisparese links behoben, dagegen erscheint rechter Facialis noch etwas paretisch, Sprache nur in geringem Grade verlangsamt. Grobe Kraft im rechten Bein geringer wie im linken. Rechts immer noch Fussklonus, links nur noch einzelne Zuckungen. Beim Gehen wird rechtes Bein etwas geschleudert. Geringe Abweichung nach links. Eigentümliche starre Haltung des ganzen Körpers.

Fall 10: H. W. 23 Jahre alt. Im März 1919 Grippe. 8 Tage nach Wiederherstellung Beginn der jetzigen Erkrankung mit Schwindel Kopfschmerzen, Müdigkeit, Zucken in den Gliedern. Nach Angabe der Angehörigen des Patienten war er früher geistig normal und regsam. Jetzt besteht eine gewisse geistige Schwäche.

Befund am 5. 5. 19: Pat. ist teilnahmlos, stupurös. Dunkle Psyche. Geringe Flexebilitas cerea. Reflexe alle normal auslösbar. Herabsetzung der Schmerzempfindungen für Nadelstiche. Innere Organe o. B.

13. 5. Lumbalpunktion: Druck 150—170 mm, Wa. R. negativ, Nonne negativ, keine Zellvermehrung im Liquor. Wa. R. im Blut negativ.

20. 5. Lumbalpunktion: Druck 175 mm. Zustand und Befinden unverändert. Klagt über Kopfschmerzen und Rückenschmerzen.

28. 5. Klagt über Schlafsucht.

1. 6. Pat. gibt an, dass er traurige Gedanken habe.

Bei Fall 9 handelt es sich zweifellos auch um eine Encephalitis. Da der Patient äusserlich einen vollkommen teilnahmslosen Eindruck machte, haben wir zunächst ebenfalls an eine Encephalitis lethargica gedacht. Nachträglich gab jedoch der Patient an, dass er während seiner Erkrankung nicht teilnahmlos war, sondern im Gegenteil immer an allem lebhaften Anteil genommen habe, dass er aber seine Gedanken und Gefühle nicht so zum Ausdruck bringen konnte, wie er es gerne wollte. Vielleicht bestanden bei ihm gewisse psychische Hemmungen, die ihn am Sprechen hinderten. Der Eindruck der Apathie wurde durch das Maskenhafte des Gesichts verstärkt, was nach *Reinhardt* für die Encephalitis lethargica typisch sei. Bemerkenswert ist in diesem Falle das wechselvolle, „proteusartige" Krankheitsbild, wie *Leichtenstern* sich ausdrückte. Das Bild war kein einheitliches, es änderte sich im Verlauf der Krankheit sprungweise mehrere Male. So bestand im Anfang eine ausgesprochene linksseitige Facialisparese, die sich im Laufe der Wochen allmählich zurückbildete, dann wurde plötzlich der rechte Facialis in geringem Grade befallen. Anfangs April war die grobe Kraft im rechten Arm deutlich herabgesetzt, nach wenigen Tagen war ein Unterschied zwischen links und rechts nicht zu bemerken, nach etwa 10 Tagen war wiederum eine ausgesprochene Parese des rechten Arms vorhanden, der rechte Arm fiel schlaff herunter, Gegenstände konnten in der rechten Hand nicht gehalten werden. Auffallend war eine gewisse starre Haltung im ganzen Körper, die sämtliche andere Symptome überdauert hat und in geringem Grade auch jetzt noch vorhanden ist. Das Bild errinnerte an eine Paralypsis agitans sine agitatione. Aehnliche Beobachtungen machten wir auch in den Fällen 6 und 8.

Im Falle 10 stehen psychische Störungen im Vordergrund. Hier handelt es sich anscheinend um einen depressiven Zustand im Anschluss an Grippe. Der ursächliche Zusammenhang zwischen Grippe und der psychischen Erkrankung ist in diesem Falle sehr deutlich. Herderscheinungen konnten nicht nachgewiesen werden.

Fall 11: A. K. 33 Jahre alt. Beginn der Erkrankung vor 5 Wochen mit Schmerzen in beiden Hüften, die in die Beine ausstrahlten, und mit Lähmung des rechten Fusses. Zeitweilige Gefühllosigkeit im Gesäss. Allmähliche Entwicklung von Blasen-mastdarmstörungen. Am rechten äusseren Knöchel granulierende Wunde. Beginnender Dekubitus am Gesäss.

Befund am 28. 12. 18: Rechts Peroneuslähmung. Pupillenreaktion vorhanden. Patellarreflexe lebhaft. Achillessehnenreflexe beiderseits negativ, Fussohlenreflex links positiv, rechts negativ. Babinsky negativ. Bauchdeckenreflexe positiv. Sensibilität für alle Qualitäten im Peroneusgebiet der rechten Seite, Analgegend, Glied, Skrotum und medialer Seite der Oberschenkel erloschen. Rachen leicht gerötet. Blasen- und Mastdarmstörungen. Innere Organe o. B. Wa. R. im Blut negativ.

31. 1. Regelmässige spontane Stuhl- und Urinentleerung. An Oberschenkeln, in Schambeingegend und oberer Hälfte des Peroneusgebietes Sensibilität wieder intakt. Weder durch galvanischen noch faradischen Strom sind Zuckungen vom Muskel und Nervus peroneus auszulösen.

14. 3. Mit 10 milliampére deutliche Zuckung im Peroneusgebiet. Der rechte Fuss ist bis etwa 2 cm oberhalb des rechten äusseren Knöchels anästhetisch, ebenso die Analgegend. Immer noch Peroneusgang.

15. 3. Pat. wird an seinen Arzt verwiesen. Temperatur war dauernd normal.

Jetziger Befund: Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen immer noch unverändert. Mit 5 milliampére sind vom Nervus peroneus und tibialis geringe, etwas träge Zuckungen auslösbar. Es besteht Entartungsreaktion. Mässige Atrophie des rechten Ober- und Unterschenkels. Achillesreflexe beiderseits nicht auslösbar, *Romberg* stark positiv. Geringe Hypästhesie der Analgegend.

Fall 12: L. N. 40 Jahre alt. Vor 4 Wochen erkrankt mit heftigen Schmerzen am Hinterkopf. Vor 8 Tagen plötzlich Gefühllosigkeit am ganzen Körper. Parese des linken Armes. Allmähliches Uebergreifen der Lähmung auf die anderen Glieder. Urin und Stuhlverhaltung.

Befund am 30. 1. 19: Wirbelsäule radiologisch o. B. Pupillenreaktion normal. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits vorhanden, *Babinsky* positiv. Bauchdeckenreflexe negativ. Totale Querschnittslähmung im Bereich des 4. und 5. Cervicalsegments.

In Oberarmen und linkem Unterschenkel noch geringe Beweglichkeit vorhanden. Gehirnnerven und Augenhintergrund o. B. Fieber. Innere Organe o. B. Wa. R. im Blut und Liquor negativ, Nonne negativ, Lumbaldruck nicht erhöht, keine Zellvermehrung im Liquor.

5. 2. Linke Hand kann kleine Bewegungen ausführen, Sensibilität bessert sich.

10. 5. Fieberfrei. Beweglichkeit der Arme nimmt zu.

8. 3. Spontane Urin- und Stuhlentleerungen. Patientin kann leichte Gegenstände halten. Starke Muskelatrophie an Armen und Beinen. Cystitis.

10.—16. 3. Interkurrente fieberhafte Erkrankung. Bronchitis, pleuritisches Reiben. Reizerscheinungen, die sich in krampfhaften, unwillkürlichen Bewegungen der Arme äussern.

31. 3. Zustand hat sich verschlechtert. Krämpfe auch in den unteren Extremitäten. Dekubitus.

1. 6. Allmähliche Besserung. Krämpfe haben bedeutend nachgelassen. Jetziger Befund: Motilität der Arme und des linken Beines gut. Pat. kann schreiben. Rechtes Bein kann geringe Bewegungen ausführen. Keine Sensibilitätsstörungen mehr. Keine EAR. Starke Muskelatrophie. Keine Blasen-Mastdarmstörungen, nur noch leichte Schwäche der Blase.

Fall 13: K. F. 30 Jahre alt. Beginn der Erkrankung Anfang November akut mit Schüttelfrost, Fieber, Bronchitis, nach 10 Tagen pelziges Gefühl in beiden Beinen, Gefühllosigkeit und Kribbeln in den Fussohlen. Kältegefühl bis Mitte des Leibes. Mässig starkes Reissen in Waden und Oberschenkeln. Keine Blasen-Mastdarmstörungen.

Befund: Am 8. 2. 19: Wirbelsäule ohne Befund. Muskulatur beider Beine erscheint etwas atrophisch. Patellar- und Achillesschnenreflexe beiderseits sehr gesteigert. Beiderseits Fussklonus. Leichte Ataxie der Beine. *Babinsky* negativ. Bauchdeckenreflexe positiv. Pupillenreaktion normal. Minimaler Nystagmus in den Endstellungen. Sensibilität nicht gestört. Grobe Kraft etwas herabgesetzt. Gang schwerfällig nur mit Unterstützung möglich, dabei Stampfen und leichte Ataxie. Innere Organe o. B. Wa. R. negativ. Temperatur normal. Elektrische Prüfung o. B.

6. 3. Deutliche Besserung. Patellarreflexe und Fussklonus weniger stark.

7. 4. Kein Fussklonus mehr. Sehnenreflexe immer noch lebhaft. Keine Ataxie, keine Atrophie. Gang besser, noch etwas schwerfällig. Pat. wird entlassen.

27. 4. Nachtrag: Weitere Besserung. Pat. verrichtet Hausarbeiten.

Fall 14: K. R. 61 Jahre alt. Anfang November 1918 Grippe. Seitdem nie ganz gesund. Seit Anfang April Zunahme der Erscheinungen, vollständig bettlägerig.

Befund am 25. 5. Bild der Myelitis des Dorsalmarkes. Lähmungen beider Extremitäten. Kontrakturstellung. Reflexe vorhanden, jedoch wegen starker Atrophie der Muskulatur ziemlich schwach. Hyperästhesie am linken Unterschenkel vom Knie abwärts. Zeitweise völlige Blasenlähmung, die sich jetzt gebessert hat. Arme ganz frei. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Gehirnnerven und Psyche intakt. Anfang Juni Zustand nicht wesentlich verändert.

In den letzten 4 Fällen handelt es sich um typische Myelitiden mit ausgesprochenen Herderscheinungen. In Fall 11 ist der Herd im untersten Teil des Rückenmarks, im Conus, zu suchen. Während allerdings die Schmerzen in den Beinen im Beginn der Erkrankuug auf eine Polyneuritis im Bereich der Cauda deuten, sprechen die Blasenmastdarmstörungen und das ganze Bild der Sensibilitätsstörungen für eine medulläre Erkrankung und zwar in Höhe des Conus. Die einseitige Störung des Peroneusgebietes macht aber wiederum das Mitergriffensein einzelner Teile der Cauda wahrscheinlich. Hier ist es zu einer relativen Heilung gekommen, der Patient kann seinem Beruf als Pförtner gut nachkommen. Es sind nur noch degenerative Prozesse im Peroneusgebiet zurückgeblieben, die seit der Entlassung keine wesentliche Aenderung erlitten haben.

Der Sitz des Herdes in Fall 12 konnte auf Grund der Sensibilitätsstörungen ziemlich genau in Höhe des 4. und 5. Cervicalsegmentes lokalisiert werden. Allmählich bildete sich eine ausgesprochene Myelitis transversa aus. Beachtenswert ist in diesem Fall der Einfluss einer fieberhaften Erkrankung mit Bronchitis auf den Verlauf der Myelitis. Es stellte sich ziemlich prompt im Anschluss an diese Infektion eine Verschlimmerung des Zustandes ein. Die motorischen und sensiblen Reizerscheinungen in den oberen und unteren Extremitäten würden für einen 2. Schub der Erkrankung sprechen. Eine wesentliche Besserung des Zustandes ist zu verzeichnen, wenn sie auch sehr langsam von statten geht.

Bei Fall 13 ist eine Lokalisation des Herdes nicht mit Sicherheit möglich, jedoch im Dorsalmark anzunehmen. Die myelitische Erkrankung, der eine Bronchitis mit Fieber und Schüttelfrost, wohl eine Grippe vorausging, ist in fast völlige Heilung übergegangen.

Die Patientin versorgt jetzt ihren Haushalt vollständig, fühlt sich wohl, ermüdet nur noch leicht. In Fall 14 sitzt der Herd im Dorsalmark. Hier ging ebenfalls eine Grippe voraus. Es lagen aber zwischen der Grippeinfektion und dem Beginn der Myelitis Monate dazwischen, während denen jedoch die Patientin nie vollkommen gesund war, so dass der Gedanke an einen neuen Schub der Erkrankung nahe liegt.

Fall 15: G. K. 32 Jahre alt. Seit 4 Monaten Schmerzen über dem rechten Darm- und Kreuzbein. Schlaf schlecht. Aspirin hatte keinen Dauerfolg. Seit Wochen Abendtemperatur bis 38,8. Seit einigen Tagen Schmerzen auch links und weiter oben.

Befund am 7. 4. 19: Wirbelsäule und Becken nicht druckempfindlich, äusserlich nichts wahrnehmbar. Keine Ischias- oder Coxitiserscheinungen. Sämtliche Reflexe normal auslösbar. Keine Sensibilitätsstörungen. Innere und Genitalorgane gesund. Temperatur bis 38,7. Lumbalpunktion: Kein gesteigerter Druck, keine Zellvermehrung im Liquor. *Wa. R.* negativ, *Nonne* negativ. Röntgenbild der Wirbelsäule o. B. Erhöhte Temperaturen und Schmerzen in rechter Hüfte, linker Brustseite, Armen und Händen bestanden in der ersten Zeit weiter. Auf Salycil und Atophan tritt bald Besserung bis zu zeitweiliger Schmerzfreiheit ein.

Am 26. 5. nach Hause entlassen.

Fall 16: A. T. 42 Jahre alt. Vor 14 Tagen leichte Halsentzündung mit Fieber. Seit 10 Tagen Doppelbilder, dann Sprach- und Kaubeschwerden.

Befund am 16. 12. 18: Facialislähmung rechts. Pupillenreaktion rechts positiv. Augenmuskeln normale Funktion. Wa. R. negativ.

21. 12. Besserung.

27. 12. Träge Zuckung am Mundwinkel.

30. 12. normaler Befund.

Fall 17: H. U. Seit Winter 1914 rheumatische Beschwerden. Seit Anfang Dezember 1918 Gesichtsnervenlähmung, nach Ansicht des Arztes im Anschluss an eine Erkältung. Wurde elektrisiert. Schmerzen in der rechten Schädelhälfte, im Rücken, im Sitzen und Liegen.

Befund am 22. 4. 19: Rechts Facialislähmung. Gesicht hat etwas maskenhaftes. Austrittstellen des rechten Nervus trigeminus sind druckempfindlich. Sensibilität intakt. Keine Gehörstörungen. Innere Organe o. B.

29. 4. Rheumatische Beschwerden haben auf kräftige Salicyldosen nachgelassen.

27. 5. Auf Galvanisation des rechten Facialis keine wesentliche Besserung. Schmerzen bestehen immer noch. Es besteht EAR. Rechte Stirnhälfte kann etwas gerunzelt werden. Patient wird entlassen.

Bei den letzten 3 Fällen liegen Veränderungen des peripheren Nervensystems vor. In Fall 15 traten Schmerzen in verschiedenen Regionen, in Beinen, Armen und Händen und in der Brustseite auf, ohne dass irgendwelche motorische Störungen nachgewiesen werden konnten. Antirheumatica hatten nur geringen Einfluss. Es handelt sich hier wohl um eine akute Polyneuritis. Grippeerscheinungen waren nicht vorhanden, auch behauptet die Patientin eine Grippe nicht durchgemacht zu haben, dagegen waren ihre Kinder an der Grippe erkrankt. Das längere Zeit andauernde Fieber spricht für eine infektiöse Erkrankung, so dass wir auch hier als Ursache die Grippe anzusehen geneigt sind. Fall 16 und 17 stellen periphere Facialislähmungen dar. In Fall 16 waren Grippeerscheinungen in Form von Halzentzündung und Fieber vorhanden. Fall 17 ist nicht als sicherer Grippeanfall anzusehen, möglicherweise liegt hier als Ursache eine rheumatische Erkrankung vor.

Leichtenstern's Satz: „Die Grippetoxine sind schwere Nervengifte", hat sich auch während der letzten Grippeepidemie als richtig erwiesen. Nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen erzeugt die Grippe ausserordentlich schwere, teils organische, teils funktionelle Veränderungen am Nervensystem. Der Verlauf ist in vielen Fällen ein langwieriger, die Krankheit führt oft zum Tode. Andernteils sind Fälle bekannt geworden, die anfangs schwere Krankheitsbilder boten, in kurzer Zeit jedoch zur Heilung kamen. Im Allgemeinen scheint die Krankheit trotz des anfänglich schweren Krankheitsbildes gutartig zu verlaufen. 2 unserer Fälle verliefen tödlich, bei 12 Fällen kam es entweder zur vollständigen Heilung oder es trat wesentliche Besserung ein. Nur bei 3 Patienten konnte nach monatelanger Dauer keine erhebliche Besserung erzielt werden. Bei allen Patienten dauerte die Krankheit mehrere Wochen, bei einzelnen mehrere Monate. Bei einigen Kranken beobachteten wir nach vorhergegangener Besserung plötzlich wieder Verschlimmerung und zwar traten dann neue Symptome, die vorher nicht bestanden, hinzu. So trat in Fall 6 fast gleichzeitig mit einer frischen Bronchitis, Halzentzündung und Fieber, wahrscheinlich ein Gripperezidiv, eine vorher nicht beobachtete Ophthalmoplegie auf.

In einigen Fällen konnten wir weder aus der Anamnese, noch während der Beobachtung irgendwelche Grippeerscheinungen an andern Organen nachweisen, so dass die Diagnose sehr erschwert war. Diese Erscheinung scheint jedoch nicht so selten zu sein, ähnliche Beobachtungen liegen auch von anderer Seite vor, und *Leichtenstern* erwähnte schon im Jahre 1890, dass bei der Grippeencephalitis Veränderungen an anderen Organen fehlen können.

Die Beziehungen der Grippe zum Nervensystem, insbesondere die Wirkung der Erreger bezw. der Toxine auf das letztere, restlos aufzuklären, ist auch den neuren Untersuchungen nicht gelungen. Vieles ist noch unerforscht, manches stützt sich einstweilen auf Hypothesen. Vielleicht wird uns einmal später der Nachweis des richtigen Influenzaerregers der Wahrheit etwas näher bringen.

Am Schluss meiner Arbeit angelangt, ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Sanitätsrat *Dr. Sick* für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung der Fälle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

G. v. Bergmann: Die spanische Krankheit ist Influenza vera. D.MW. 1918. Nro. 34.

W. Brasch: Influenzaartige Epidemie. Juli 1918. M.M.W. 1918. Nro. 30.

v. Economo: W.Kl.W. 1917. Nro. 49.

v. Economo: Grippeencephalitis und Encephalitis hämorrhagica. W.Kl.W. 1919. Nro. 15.

Grosz und Pappenheim: Zur Frage der durch die Grippe verursachten Nervenschädigungen mit Berücksichtigung des Liquorbefunds. W.Kl.W. 1919. Nro. 15.

Köpchen: Symptomatologie der influenzaähnlichen, sog. spanischen Krankheit. D.M.W. 1918. Nro. 34.

Leichtenstern: Influenza, Nothnagels spez. Pathologie und Therapie.

Markus: Die Influenzaepidemie und das Nervensystem. B.Kl.W. 1918. Nro. 48.

Reinhardt: Ueber Encephalitis nonpurulenta (lethargica). D.M.W. 1919. Nro. 19.

Riebold: Ueber seröse Meningitis. D.M.W. 1906. Nro. 46.

Riebold: Ueber seröse Menigitis. D.M.W. 1918. Nro. 13.

Schultheiss: Referat in der D.M.W. 1918. Nro. 50.

Simmerling: Ueber eine Encephalitisepidemie. B.Kl.W. 1919. Nro. 22.

Schmorl: Pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der jetzt herrschenden Influenzaepidemie. D.M.W. 1918. Nro. 34.

Spiegel: Myelitis nach Grippe. W.Kl.W. 1919. Nro. 10.

Strümpell: Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie. 1909. 17. Aufl.

Strümpell: Ueber Influenza. M.M.W. 1918. Nro. 40.

Wachter: Erfahrungen bei der Influenzaepidemie. D.M.W. 1918. Nro. 43.

Wiesner: Zitiert bei Ecomomo. W.Kl.W. 1917. Nro. 49 und Spiegel W.Kl.W. 1919. Nro. 10.

Lebenslauf.

Ich *Otto Paul Speidel* bin am 9. Mai 1889 in Moskau in Russland als Sohn des Kaufmanns *Max Speidel* geboren, besuchte vom August 1896 die Vorschulklassen und das Gymnasium der St. Petri-Pauli-Kirchenschule zu Moskau und verliess dasselbe im Sommer 1907 mit dem Reifezeugnis. Vom Herbst 1907 bis Februar 1910 besuchte ich als Student der Medizin die Universitäten Freiburg i. B. und München und legte im Februar 1910 die ärztliche Vorprüfung ab. Von Oktober 1910 bis April 1911 diente ich als Einjährig-Freiwilliger im württ. Feld.-Art.-Regt. No. 29. Die klinischen Vorlesungen besuchte ich an der Universität München und bestand daselbst die ärztliche Staatsprüfung im Sommer 1913. Als Medizinalpraktikant war ich an der Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke, an der chirurgischen Klinik und an der inneren Abteilung des Schwabinger Krankenhauses zu München tätig. Meine Approbation erhielt ich am 8. Oktober 1914. Während des Krieges war ich zunächst am Reservelazarett V. Stuttgart als Assistenzarzt der Res. tätig, und zog im März 1915 mit der württ. Pionierkompagnie No. 116 ins Feld. Im Juni 1917 wurde ich zum Inf.-Regt. No. 413 versetzt und kehrte mit diesem Regiment am 30. Dezember 1918 in die Heimat zurück.